ÜBER DIE

ANEURYSMEN

DER

ARTERIA PULMONALIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

PAUL WEISCHER

AUS

CÖLN a. Rh.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

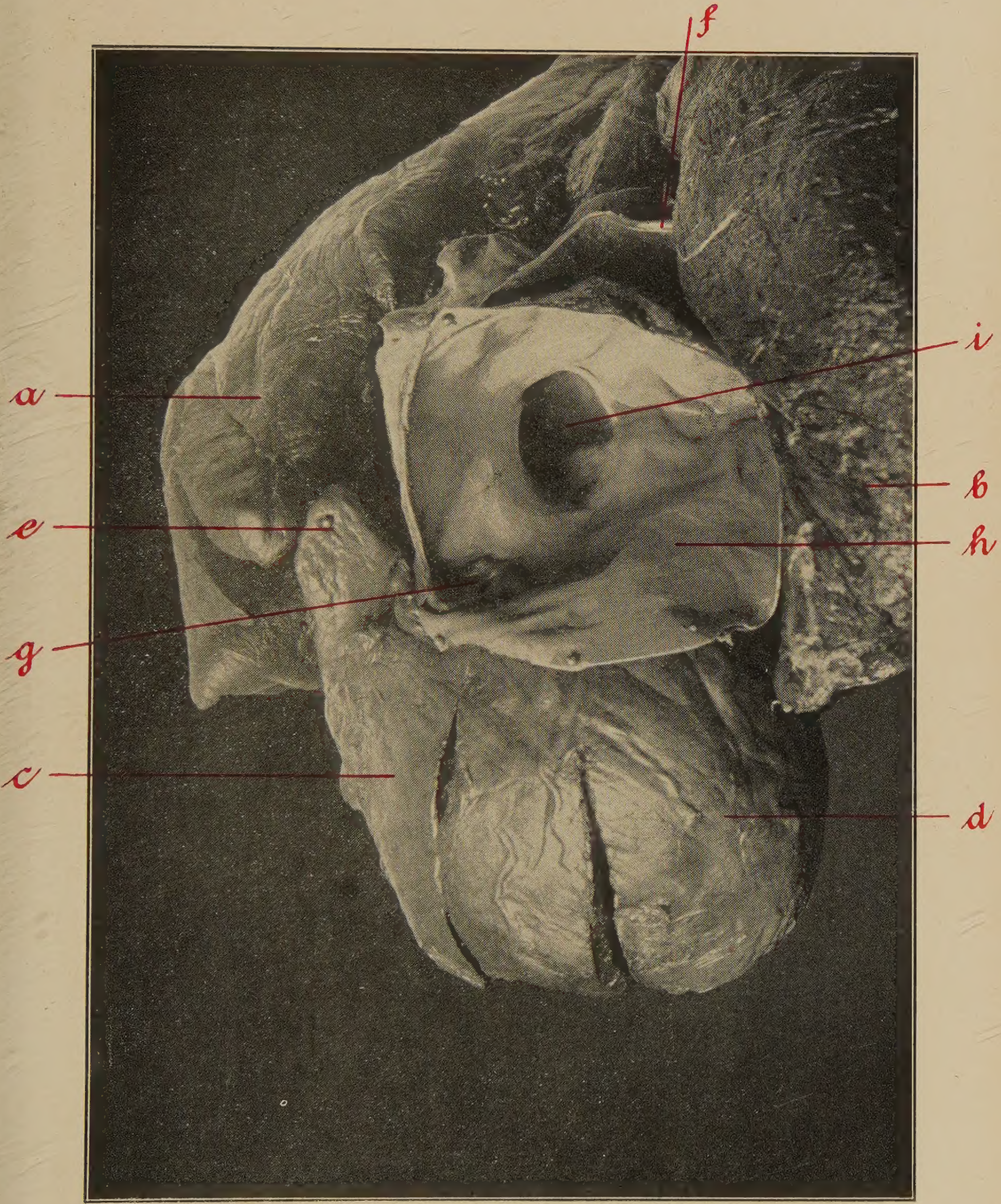
WÜRZBURG.

DRUCK VON FRANZ SCHEINER, BUCHDRUCKEREI.

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. von Rindfleisch.



Erklärung der Abbildung.

a) rechte Lunge.
b) linke Lunge.
c) rechter Herzventrikel.
d) linker ,,
c) rechtes Herzohr.
f) Aorta.
g) Stenose des Art. pulmonal.
h) Aneurysma d. Stammes d. Art. pulmonalis.
i) Abgangsstelle der rechtm. Art. pulmonalis.

MEINEM HOCHVEREHRTEN SCHWAGER

HERRN

THEODOR HARTMANN

IN

DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Unter Aneurysma, Pulsadergeschwulst, versteht man eine partielle Ausweitung des Lumens eines arteriellen Gefässes, welche durch eine besondere Erkrankung der Gefässwand entstanden ist.

Obschon von altersher die Bestrebungen darauf gerichtet waren, die einzelnen Tatsachen in den richtigen, inneren Zusammenhang zu bringen, so bildet die Lehre vom Aneurysma im ganzen zwar eines der bestbekannten Kapitel, aber einzelne Abschnitte weisen noch gewaltige Lücken auf, was besonders die Ätiologie betrifft.

Nach E. Ziegler ist die Entstehung solcher Erweiterungen zunächst zurückzuführen auf Veränderungen, welche die Wandungen der Arterien treffen, die, nachdem sie an Elastizität und Festigkeit Einbusse erlitten, durch den normalen, oder durch irgend welchen Einfluss gesteigerten Blutdruck abnorm ausgedehnt oder auch gar zerrissen werden. Manchmal ist auch eine schwache Entwicklung des Gefässrohres im Zusammenhang mit bestimmten Stellen nicht zu verkennen, meist jedoch sind es Schädigungen, die das Leben mit sich bringt.

Diese Theorie hat Manchot weiter ausgeführt: Alkoholismus, geschlechtliche Exzesse und Konstitutionskrankheiten schädigen nach seiner Meinung das elastische Gewebe und machen es dadurch leicht zerreisslich.

Heller hält eine zur Aneurysmenbildung veranlagende Veränderung der Aortenwand durch Infektionskrankeiten für sehr wahrscheinlich, wie er selber einen Fall von pyämischer Aortitis beobachtet hat. Nach seiner Ansicht können vielleicht auch Typhus, Influenza, Osteomyelitis und andere, sehr wohl entzündliche Prozesse in den Arterienwänden veranlassen und dieselben schwächen.

Zur Zeit wird wohl von den meisten Pathologisch-Anatomen die Mesarteriitis luetica als zu Recht bestehend angenommen. Heller hat diesbezüglich folgende Tabelle aufgestellt nach den Aufzeichnungen einzelner Autoren: Malmsten 80%; Rasch 82%; Etienne 69%; Welch 66%; Gerhardt 53%; A. Fränkel 36% und in Kiel 85%.

Man kann nun die Aneurysmen einteilen in angeborene und erworbene Aneurysmen. Angeborene Aneurysmen, entweder in der fötalen Zeit oder während der Geburt entstanden, sind selten beobachtet worden. Bezüglich ihrer Genese nimmt Thoma an, dass sie durch abnormen Zug des ductus Botalli auf die Wand der Aorta oder der Pulmonalis oder auch durch septische Thromben zustande kommen.

Von den erworbenen Aneurysmen unterscheidet man zunächst zwei Hauptformen. Das Aneurysma verum, das allerorts noch von einer oder mehreren Arterienhäuten gebildet wird, und das Aneurysma spurium, eine pulsierende Blutbeule, welche mit dem Arterienrohr durch neugebildetes Gewebe in Verbindung steht.

Nach der Art der Entstehung unterscheidet man nach Ziegler Dehnungsaneurysmen und Rupturaneurysmen. Die Art und Weise nun, wie das Aneurysma zustande kommt, ist nach verschiedenen Autoren eine verschiedene, wenn auch wohl alle Autoren in einem Punkte einig sein dürften, nämlich, dass der Aneurysmabildung

eine Verminderung oder Aufhebung der Widerstandsfähigkeit der Arterienwand zugrunde liegen müsse.

von Recklinghausen und Helmstätter sind der Ansicht, dass ein Zerreissen der elastischen Längsfaserschicht zwischen Intima und Media den Anlass zu Aneurysmabildung gebe.

Köster legt den primären Ausgangspunkt in anatomischen Wandveränderungen der Arterien.

Thoma versucht als Hauptursache eine Schwächung der Media hinzustellen, die sich in gesteigerter Dehnbarkeit und konsekutiver Dehnung derselben kund gibt. Strukturveränderungen der Media sind nach seiner Anschauung in den Anfangsstadien nicht zu beobachten.

Wenden wir uns zunächst einmal der näheren Betrachtung der Rupturaneurysmen zu. Sie sind am häufigsten bei Arteriosklerose und auf der Lues basierenden Veränderungen zu finden. Die Ruptur kann in verschiedener Weise die Gefässwand treffen, manchmal ist nur die Intima, manchmal nur die Media und manchmal nur die Adventitia betroffen. Reissen alle Wände, so entsteht eine Blutung in das umgebende Gewebe und es liegt ein Hämatom vor. Reissen dagegen nur die Intima und die Media ein und drängt sich das Blut zwischen beide, so haben wir es mit einem Aneurysma dissecans zu tun. Die äussere Wand eines solchen Aneurysma wird zunächst von der, durch das ausfliessende Blut von der Media losgewühlten Adventitia, oder durch die Adventitia und die mit derselben gleichzeitig abgehobenen äusseren Schichten der Media, der elastica externa, gebildet.

Eine weitere Form des Aneurysma per rupturam ist das sackförmige Rupturaneurysma, das auf folgende Art entsteht. Teile der Intima oder auch vielleicht der Media können gleichzeitig einreissen, ohne aber, dass es zur

Abhebung der äusseren Haut des Gefässes kommt. Nun bildet die Risstelle ein locus minoris resistentiae, an der es zu einer umschriebenen Ausbuchtung der noch vorhandenen Arterienwand und damit zu der oben genannten Aneurysmaart kommt.

Eine kompliziertere Art von Rupturaneurysma ist das aneurysma varicosum verum oder auch arterio-venosum genannt. Es kommt zustande, indem ein Aneurysma sein Blut in die Vene ergiesst, mit deren Wand das Aneurysma verwachsen ist.

Eine besondere Art von Aneurysma ihrer Genese nach bilden die embolischen Aneurysmen, von denen man wieder zwei Formen unterscheiden kann. Die erste Form entsteht dadurch, dass scharfkantige, harte Teilchen verkalkter Thromben oder auch von ulcerierenden Herzklappen gelöst und embolisch weggeschwemmt, sich in die Intima peripherer Arterien einbohren und hier durch mechanische Schädigung, durch Druckusuren, zur Bildung von Rupturaneurysmen führen kann. Beiläufig sei bemerkt, dass die basalen Arterien des Gehirns für solche Aneurysmen Prädilektionsstellen sind.

Die zweite Form embolischer Aneurysmen bilden die mykotischen embolischen Aneurysmen. Diese entstehen dadurch, dass infektiöse Embolie am Orte ihrer Niederlassung eine Entzündung und Degeneration der Gefässwände veranlassen, wonach dann die zerreissbar gewordene und geschwürige Gefässwand teilweise oder ganz reisst.

Nach einem anderen Gesichtspunkte könnte man die Aneurysma auch einteilen in innere, das heisst solche, die in den Körperhöhlen oder in denselben sich befindlichen Organen, oder in äussere Aneurysmen, an der Körperoberfläche gelegene, einteilen.

Bei der allgemeinen Betrachtung der Aneurysmaarten erübrigt nun noch eine Form, die traumatischen Aneurysmen. Diese kommen nach Ziegler zustande, entweder durch ganze oder teilweise Durchtrennung der Gefässwände oder durch Quetschung derselben. Hierbei entstehen meist Aussackungen der Arterienwände, in denen noch Reste der Wände zu finden sind. Bei ganzer Durchtrennung der Arterienwand haben wir einen freien Bluterguss in das benachbarte Gewebe, ein arterielles Hämatom. Ein solches Hämatom kann sich zu einem Aneurysma spurium umbilden, indem sich um den Erguss ein Sack aus Bindegewebe bildet, der dann noch mit dem Gefäss kommuniziert. Wurde gleichzeitig mit dieser Arterie eine Vene verletzt, so liegt ein traumatisches Aneurysma varicosum spurium vor; Bedingung ist, dass durch Vermittlung eines neu gebildeten Blutsackes eine Verbindung zwischen Arterie und Vene hergestellt wird. Ist keine Verbindung vorhanden, sondern ergiesst sich das Blut der verletzten Arterie unmittelbar in die Vene, so präsentiert sich ein Zustand, den man als Varix aneurysmaticus bezeichnet.

Was die äussere Form der Aneurysmen betrifft, so wird sich diese natürlich den lokalen Verhältnissen anpassen. Stellen sich zum Beispiel der Ausdehnung des Aneurysma Sehnen entgegen, so wird es sich schlechterdings in dieser Richtung hin schon weniger leicht stark entwickeln können; ist es aber gar Knochen, nun so wird der Effekt um so deutlicher zu Tage treten, und das Aneurysma wird sich nach der anderen Seite, wo vielleicht nur der Widerstand von lockerem Bindegewebe sich entgegenstellt, stärker ausdehnen können. Hierdurch ist schon die Verschiedenheit der Aneurysmaformen hinreichend zu erklären. Aus diesen Gründen und noch

dazu die ätiologischen Momente, wird es auch klar, dass die Grösse der Aneurysmen schwankend sein muss.

Sehr verschiedenartig, ohne weiter darauf eingehen zu wollen, sind endlich die klinischen Erscheinungen, die Folgezustände und die Endausgänge der Aneurysmen. Nicht selten erfolgt der Einbruch eines Aneurysmas in eine benachbarte Körperhöhle oder in ein benachbartes Organ. Was den Inhalt der Aneurysmensäcke betrifft, so kann derselbe in seltenen Fällen unverändertes Blut sein, meist aber überziehen mehr oder weniger Faserstoffgerinnsel die Innenwand. Die innersten Schichten sind frischer, weich und rötlich, während diese nach aussen hin allmählich härter und trockener und gelblicher werden und mit der Aneurysmawand verwachsen. Auf diese Weise kann, wenn auch bei weitem nicht immer, der Aneurysmasack ausgefüllt werden und schliesslich veröden.

Sehen wir uns nun einmal nach der Häufigkeit und dem Sitz der Aneurysmen etwas um. Die Häufigkeit der Aneurysmen wechselt je nach der Örtlichkeit der Arterie, wie nach dem Alter, Geschlecht und Nationalität des Individuums. Crisp gibt auf Grund von 551 Beobachtungen folgende Häufigkeitsskala an, eine Statistik, die zwar sehr alt ist, aber durchaus sorgfältig zusammengestellt wurde:

Aorta thoracica 175: Poplitea 137; Femoralis 66; Aorta abdom. 59; Carotis 25; Subclavia 23; Anonyma 20; Axillaris 18; Iliaca femoral. 9; Basilaris 5; Cerebralis 2; Pulmonalis 2; Anon. iliaca 2; Glutaea 2; Tibial. post. 2; Temporalis 1; Ophthalm. 1; Subscapular. 1; Brachial. 1.

Eine neuere Statistik finden wir in einer Jenaer Dissertation aus dem Jahre 1902. Es handelt sich hier um ein Beobachtungsmaterial, das 10360 Leichen um-

fasst, bei denen 183 Aneurysmen festgestellt wurden. Ihre Verteilung ist wie folgt:

Aorta 69; Arterien des Centralnervensystemes 62; Lungenarterie 20; übrigen inneren Arterien 32.

Es möge nun ein kurzer Überblick, weit davon entfernt, eine genauere und ausführlichere Statistik erörtern zu wollen, sondern nur, um uns von den tatsächlichen Verhältnissen eine Vorstellung machen zu können, über die Verteilung der Aneurysmen beim männlichen und weiblichen Geschlechte, sowie des Lebensalters folgen. Benützen wir auch hier die Jenaer Arbeit, um festzustellen, wie sich die Verteilung auf das männliche und weibliche Geschlecht verhält, verbinden wir gleichzeitig eine Betrachtung der Verteilung auf das Alter, so erhalten wir folgende Statistik:

Alter	Männl.	Weibl.	Summa
0	—	3	3
1—10	2	2	4
11—20	2	3	5
21—30	7	4	11
31—40	9	4	13
41—50	23	7	30
51—60	26	18	44
61—70	22	16	38
71—80	14	13	27
über 80	3	5	8
Summa	108	75	183

Aus dem Vorstehenden ergibt sich ein Prozentverhältnis von 1,87 für das männliche, 1,63 für das weibliche Geschlecht. Übergeht man die Totgeborenen, so verwandeln sich die Zahlen um in 2,0 % für das männliche und 1,7 % für das weibliche Geschlecht.

Was nun die Altersverteilung der Aneurysmen betrifft, so diene uns hierfür folgende Statistik:

Jahr	1—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	Summa
Crisp.	1	5	71	198	129	65	25	8	502
Lebert	16		42	80	75	70	35	—	318
Sidell	2	8	31	81	69	24	20	6	241
Summa	32		144	359	273	159	80	14	1061

Kurz gesagt, hinsichtlich des Lebensalters ist das Auftreten des Aneurysma im mittleren Lebensalter, weniger in der Jugend und im Greisenalter.

Als Hauptgrund für den grösseren Prozentsatz beim männlichen Geschlecht nimmt man die verschiedenartige Beschäftigung an, und in der Tat findet man bei denjenigen Männern, die mit schwerer Körperanstrengung verbundene Tagesarbeit verrichten, die äusseren Aneurysmen häufiger.

Was die Nationalität betrifft, so scheint es, dass Engländer, Holländer und Amerikaner das grösste Kontingent für Aneurysmen stellen. Seltener findet man sie bei Deutschen, Franzosen und Italienern.

Wie bereits aus den vorhin ausgeführten Statistiken hervorgeht, ist die Häufigkeit des Aneurysma der Arteria pulmonalis im Vergleich mit der Häufigkeit der anderen Aneurysmen viel geringer.

In Kürze möge eine allgemeine Betrachtung des Aneurysma der arteria pulmonalis folgen.

Was die Form betrifft, so ist es meist spindel- oder sackförmig, ihr Sitz ist meist am Stamm, die Grösse meist nicht bedeutend.

Die Diagnose auf Aneurysma pulmonalis ist während des Lebens sehr selten gemacht worden, und es sind nur sehr wenige Fälle in der Literatur bekannt, in denen die Diagnose durch die Sektion bestätigt wurde. Etwa folgende Symptome würden nach den bisherigen Beobachtungen ein Aneurysma des Lungenarterienstammes

machen. Die Inspektion würde günstigen Falles eine mehr oder weniger starke Prominenz im linken zweiten Interkostalraum und unter dem zweiten linken Rippenknorpel ergeben.

Palpatorisch könnte ein systolischer, meist auch diastolischer Stoss festgestellt werden. Die Perkussion, eine Dämpfung an dem Orte der Prominenz und schliesslich auskultatorisch hier vielleicht laute Töne oder Geräusche und zwar namentlich ein systolisches, die sich in der Richtung der Lungenarterie nach links oben fortpflanzen, festzustellen sein. Auf Grund eines Falles gelangte Buchwald bezüglich der Diagnose zu folgendem Schlusse: Um die Diagnose stellen zu können, ist das Vorhandensein einer pulsierenden Geschwulst nebst Zittern im zweiten und dritten Interkostalraum, dann eines systolischen und diastolischen Geräusches, das am deutlichsten in der Höhe dieser Geschwulst auskultiert wird, erforderlich.

Differentialdiagnostisch käme hauptsächlich das Aortenaneurysma in Betracht, und wird hiermit eine Verwechslung am leichtesten möglich sein, und einfaches Blossliegen der Pulmonalis aus irgend einem Grunde in Betracht. Die Folgeerscheinungen, wie Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels, ferner Druckerscheinungen auf Ösophagus, Bronchien und Nerven, Usur des Sternum, der Rippen und der Wirbelsäule beim Aortenaneurysma, des rechten dagegen, langsames Wachstum, Fehlen der Ausbreitung nach rechts beim Aneurysma pulmonalis, könnten ausschlaggebend sein. Vor allem macht den Verdacht des Vorhandenseins eines letzteren, Erscheinungen und Veränderungen, die in den Lungen vor sich gehen, wie Blutungen und Embolien. Habitus phthisicus wird häufiger bei Erkrankung der Pulmonalarterie beobachtet. Reisst gelegentlich mal ein Aneurysma des

Stammes der Pulmonalis, so erfolgt die Blutung meist in den Perikardialsack.

Ziemlich häufig finden sich im Verlaufe der Phthisis pulmonum an der intrapulmonalen Verästelung der arteria pulmonalis kleine Aneurysmen, häufig in mehreren Exemplaren, von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Von ihnen aus erfolgen gewöhnlich die im Verlauf der Phthise profus auftretenden Hämoptoën. Meist liegen diese Aneurysmen in den Wandungen der Kavernen, seltener in den Bindegewebssträngen, die sich durch die Kavernen spannen. Die Form dieses Aneurysma ist meist sackförmig und der Sack prominiert nicht selten in die Kaverne hinein, diese oft ganz ausfüllend. Spindelförmige Ektasien finden sich selten vor. Die Berstung dieser Aneurysmen kann durch Ulcerationen der Wand von aussen her erfolgen, meist jedoch erfolgt sie von innen her, und dann treten meist profuse Blutungen auf, doch ist ein Verschluss der Risstelle, die meist circa 2—3 mm lang ist, durch Gerinnsel nicht selten. Diese Aneurysmen, die sich bei tuberkulösen, aber auch sonstigen Entzündungs- und Ulcerationsherden bilden, kommen zustande, durch die ungleiche Stützung der Arterienwand von seiten des umgebenden Gewebes, auch wohl durch die Erhöhung des Stromwiderstandes peripher vom Aneurysma. Der Stromwiderstand erklärt sich durch Verdickung der Intima der Arterien und den Untergang zahlreicher Kapillaren. Hier kann sich die Diagnose nur auf die äussere Blutung stützen, da sonst keine klinischen Symptome nachgewiesen werden.

Wenn wir uns in der Literatur nach Fällen von Aneurysmen der arteria pulmonalis umsehen, so finden wir zwar eine ganze Reihe solcher Aneurysmen, aber sie sind meist sehr mangelhaft beschrieben worden, oder auch nur als Sektionsergebnisse aufgeführt. Namentlich

gilt das von der älteren Literatur, mit der wir hier beginnen wollen.

In einer Giessener Dissertation aus dem Jahre 1868 finden wir folgende Fälle:

Eggerdes: „Arteria pulmonalis tam copioso sanguine turgescebat, ut quasi aneurysmate affecta praeter propriam magnitudinem praeternaturalem, hinc inde sacculos cruore coagulato turgidos habuerit appensos . . .“.

Paré: „Aneurysma vidi arteriae venosae, quae in eam amplitudinem distenta erat, ut manum in pugnum complicatam capere potuerit: Tunica autem illius interna ossea evaserat.“

Fabricius Hildanus: „Arteria venosa in monstrosam amplitudinem extensa erat, humore seroso impleta: a quo quia simplici canstat tunica, ita dilata erat.“

Andreas Caesalpinus: Repertum est Romae nuper in Beato Nerio Sacerdote, qui saepius in palpationem cordis incidebat ex vehementi extase, cor valde amplum, et arteria, quae duxit in pulmonem duplo latior naturali: Eidem duae costae mendosae in latere sinistro abruptae a suis cartilaginibus, follis instar elevabuntur et deprimebantur dum palpationem pateretur i quo remedio divinutus servatus est ne exstingueretur, usque ad annum octuagesimum.“

Ferner beobachtet Baader ein Aneurysma der Pulmonalarterie zugleich mit einem solchen der Aorta; Blancard sah ein solches bei einer wassersüchtigen Frau; auch Otto erwähnt ein Pulmonalaneurysma im anatomischen Museum in Strassburg gesehen zu haben.

Sodann finden wir in derselben Giessener Arbeit einige Fälle ausführlicher beschrieben, die hier folgen sollen:

Eisenschmeid teilt einen während des Lebens beobachteten Fall näher mit: „Ein Offizier beklagt sich

über Engbrüstigkeit, die sich beständig vermehrte. Man fand endlich, dass die dritte und vierte wahre Rippe in die Höhe getrieben wurde, und weil man ein starkes Pulsieren an dieser Stelle bemerkte, so hielt man es für ein Aneurysma der einen oder auch beider Schlagadern dieser Rippen. Die Zufälle wurden täglich heftiger, die letztere Zeit klagte er besonders über heftiges Brennen auf der Brust, kurzen Atem bis zum Ersticken und Engbrüstigkeit, nebst beständigen Blähungen im Unterleibe. Als er nun auf diese Art etwas über ein Jahr zugebracht hatte, verstarb er endlich an einer Erstickung. Als man ihn nach dem Tode öffnete, fand man das Aneurysma nicht, wie man erstlich vermutete, in den Interkostalschlagadern, sondern in den Arterien der Lunge selbst. Beide Äste derselben waren zu einem ungeheuer grossen Sack ausgedehnt, welcher mit beiden Lungenflügeln fest verwachsen war. Als dieser Sack geöffnet wurde, war er gänzlich mit einem schichtweise auf einander liegenden, geronnenen Blute angefüllt, welches drei Pfund an Gewicht betrug. Durch die widernatürliche Ausdehnung dieser Schlagader war auch, wie schon gedacht, die dritte und vierte wahre Rippe der Seite nicht nur aus ihrer Stelle getrieben worden, sondern man fand sie auch gänzlich kariös, desgleichen auch denjenigen Teil des Sternums, an welchem diese Rippen befestigt waren."

Nun folgt ein Fall, der von Bach erzählt wird gleichzeitig mit einigen anamnestischen Momenten: „Am 27. Februar fiel ein Schuhmacher, der eben von einer Reise aufs Land, die er zu Fuss bei vielem Schnee und starker Kälte gemacht hatte, zurückkehrte, auf der Strasse plötzlich um, und wenige Minuten nachher verschied er. Dieser Mann hatte viele Jahre über Engbrüstigkeit und Brennen auf der Brust ohne Husten geklagt, und von

dieser Beschwerde keine andere Ursache anzugeben gewusst, als dass ihm vor etlichen Jahren ein grosser Block in der Schneidmühle auf die Brust gestossen. Bei der Zergliederung des toten Körpers fand man in der Brusthöhle zwischen dem Herzen und der linken Lunge einen grossen Sack, der mindestens mit drei Pfund Blut und Wasser angefüllt, sehr dick und an einigen Stellen ganz knorpelig war und an dem Herzbeutel, der Luftröhre, der Lunge, dem Brustbeine und den knorpeligen Teilen einiger Rippen anhing. Bei genauer Untersuchung fand sich, dass dieser Sack eine Pulsadergeschwulst war, die durch die Lungenpulsader gebildet wurde. Man konnte durch den Sack den Finger in die rechte Herzkammer stecken, und aus dem Sacke gingen mehrere Kanäle in den linken Lungenflügel. Es ist unwahrscheinlich, dass zur Entstehung dieser Geschwulst der vorbemeldete Stoss auf die Brust Gelegenheit gegeben. An dem plötzlichen Tode dieses Mannes war vermutlich die heftige Bewegung bei der Kälte schuld."

Über ein sehr seltenes Aneurysma arteriae pulmonalis berichtet Stark: „Beim Leben erhob es sich über zwei Fäuste über die rechte Brust; die Brustbeinknorpel der vierten und fünften Rippe waren von den Enden der Knochenrippen getrennt; nur so hatte es sich ausserhalb der Brusthöhle Raum gemacht. Innerhalb der Rippen und des Sternums ist es von enormer Grösse, aber eigentlich nicht geborsten, sondern nahe an der Insertion in den rechten Lungenflügel war ein Loch, in welches man den kleinen Finger stecken konnte, das aussieht, wie ein runder, zerfressener, brandiger Fleck, aus welchem aber auch das Blut langsam geflossen ist. Die Lunge war ganz von Blut gefüllt und hatte dem Leidenden wahrscheinlich durch Erstickung und Ohnmacht das Leben genommen."

Eine ausführliche Krankheitsgeschichte eines Pulmonalaneurysmas teilt Hope mit: „S. W. wurde am 20. Januar 1830 in das St. Georgs-Hospital aufgenommen. Dyspnoe, Schmerz in der Herzgrube; Ascites, Ödem der Füsse; Puls 70; gross, voll und ziemlich gespannt; Zunge rein; Urin sparsam; Katamenien seit fünf Monaten unterdrückt. Seit zehn Jahren kurzatmig, infolge eines Stosses der Brust gegen einen Pfahl. Vor acht Monaten wurden die Katamenien durch eine Erkältung unterdrückt, und von dieser Zeit an datiert die Kranke ihre Beschwerden; das Ödem trat aber erst drei Monate später hinzu und seitdem hat der Menstrualfluss gänzlich aufgehört. Auskultation: Der Schall der Präkordialgegend ist extensiv matt; eine Prominenz, Pulsation und Schwirren zwischen den Knorpeln der zweiten und dritten linken Rippe. Der Herzstoss ist bei weitem extensiver und viel stärker als im normalen Zustande, besonders in der linken Präkordialgegend. Die Pulsation wird in dem Epigastrium gefühlt. Das erste Geräusch, ein ausserordentlich lautes, starkes und oberflächliches Sägegeräusch. Es wird über einem sehr grossen Raum gehört, besonders deutlich aber an der Prominenz zwischen der zweiten und dritten Rippe. Diagnose: Hyertrophie des Herzens; Erweiterung des Ursprungs der Aorta, die wahrscheinlich eine aneurysmatische Tasche nach der linken Seite hin bildet. Die Kranke starb einen Monat nach ihrer Aufnahme. — Leichenbefund: Das Herz war hypertrophisch und erweitert, am meisten an der linken Seite. Die Lungenarterie war auffallend erweitert. Ihre innere Fläche hatte nahe an den Klappen $4^1/_2$ Zoll im Umfang, und zwischen dieser Stelle und der Bifurcation 5 Zoll. Die Volumsvergrösserung ging nicht über die Bifurcation hinaus. Die halbmondförmigen Klappen schienen sehr gespannt und zu klein zu sein, um die Mündung zu schliessen;

die Aorta war verengert, die Mitralklappe etwas verdickt. Die Bauchhöhle enthält 3—4 Quart Flüssigkeit. Die Leber etwas vergrössert und verhärtet und ihr Peritonealüberzug durch alte Entzündung verdickt."

„Fletcher beschreibt ein Pulmonalaneurysma bei einem zehnjährigen, bleich und schwach aussehenden Mädchen, das über heftigen Kopfschmerz, etwas Schmerz in der linken Seite der Brust und über starke Dyspnoe klagte; Husten war wenig vorhanden. Die Sektion ergibt eine starke Erweiterung der Pulmonalarterie, die innere Messung des Sackes ergibt drei Zoll in der grössten Circumferenz, an der vorderen Wand befindet sich eine bedeutende Verdünnung."

„Crisp erwähnt, dass sich im Museum des Bartholomeus-Hospitals ein Präparat eines Pulmonalaneurysmas mit fibrinöser Ablagerung in dem linken Aste der Lungenarterie befindet."

Scoda hat einen Fall eines Aneurysmas der Pulmonalarterie beobachtet. Der Kranke war ein kräftig gebauter Mann von 43 Jahren, litt an Ödem der Füsse, das seit drei Monaten bestanden, ferner an mässigem Ascites. Das Gesicht war bedeutend cyanotisch, die Dyspnoe gross, in der ganzen Brust hörte man Rasseln und Schnurren, im linken Ventrikel mit der Systole ein sehr schwaches Blasen, an der Basis des Herzens beide Töne kaum angedeutet, mit der Systole ein sehr schwaches Blasen, das eine Fortsetzung aus dem linken Ventrikel zu sein schien. Die Perkussion zeigte einige Vergrösserung des Herzens, keine Verdichtung der Lunge, kein Exsudat in der Brusthöhle. Der Herzstoss war kaum angedeutet, der Puls sehr klein, von normaler Frequenz, der Urin betrug im Tage kaum einige Unzen, war blutigrot und gab ein reichliches Sediment, das sich bei der Untersuchung als harnsaures Ammoniak erwies. Unter

Zunahme des Ödems der Füsse, des Ascites und durch serösen Erguss in die beiden Brusthöhlen erfolgte der Tod. Die Sektion zeigte den Stamm der Pulmonalarterie zu einem ganseigrossen Sacke ausgedehnt. Die Einmündung der Pulmonalarterie in den Ventrikel war kaum etwas erweitert, die Klappen daselbst normal und zum Schliessen vollkommen geeignet. Die beiden Hauptäste der Pulmonalarterie waren an ihrem Ursprunge aus dem Aneurysma bis auf den Durchgang einer Rabenfederspule verengt, der rechte Ventrikel etwas hypertrophisch und dilatiert, der linke normal; die Klappen der Aorta und die dreispitzige Klappe normal; die zweispitzige hatte durch Verdickung des freien Randes an einigen Stellen ihre normale Beschaffenheit verloren; doch könnte nicht mit Bestimmtheit angegeben werden, ob sie im Leben insufficient war. Die Häute der aneurysmatisch erweiterten Pulmonalarterie zeigten die nämlichen Veränderungen, wie man sie bei Aneurysmen der Aorta findet.

Weiter berichtet Dlauhy von einem Pulmonalaneurysma. Es fand sich dasselbe bei einem 22jährigen Manne, der seit einer vor zwei Jahren überstandenen Herzkrankheit an asthmatischen Anfällen und Ödem der unteren Ertremitäten litt. Beim Eintritt in das Hospital hatte er ein sehr bleiches Aussehen, ängstliches Gesicht, bedeutendes Ödem des Gesichtes und der Extremitäten; die linke Brusthälfte war mehr gewölbt als die rechte; der Herzimpuls zwischen 6. und 7. Rippe fühlbar. Systolisches Geräusch am linken Ventrikel, der Radialpuls sehr klein, Orthopnoe. Der Kranke starb zwei Tage nach seinem Eintritt rasch, plötzliche Angst kam über ihn und er verschied kurz darauf. Die Sektion ergab ein grosses Aneurysma der Pulmonalarterie. Es sass etwa einen Zoll über dem freien Rande der halbmondförmigen Klappen. Der Umfang war der einer grösseren Wallnuss, und es

stiess nach links stark ausgebuchtet gegen das linke Herzrohr an, wo es einen seichten Eindruck verursacht hatte. Es kommunizierte, von morschen atheromatösen Wandungen, die zunächst der seröse Herzüberzug zusammenhielt, gebildet, mit dem Arterienkanal mittels einer ovalen, ein Zoll in ihrem Durchmesser haltenden Pforte, und war in der gewöhnlichen Weise der Aneurysmen mit Blutfaserstoffgerinnungen erfüllt. An der hinteren Wand endlich befand sich eine durch den Herzbeutelüberzug gedrungene, nach dem Kreisumfange des Arterienrohres gelagerte Rissöffnung mit zackig unebenen, in das Herzcavum umworfenen Rändern. Nach rechts war der Herzbeutelüberzug zwischen Rissöffnung und der vorbeilaufenden Aorta in einer weiten Strecke losgerissen, siebartig durchbrochen.“

Rokitansky hat im Jahr 1854 einen Fall von zu Lebzeiten nicht diagnosticierten Aneurysma der Arteria Pulmonalis von der Grösse eines Enteneies beschrieben.

Corrado Tomasi Crudeli berichtet über folgenden Fall. Es handelt sich um einen 42jährigen Schiffer, der öfters Muskelrheumatismus und Bronchialkatarrh gehabt hatte. Seit circa einem Jahre litt er anfallweise an Dyspnoe und Herzklopfen. Bei Lebzeiten wurde beim Patient Vergrösserung der Herzdämpfung konstatiert. Zwischen beiden Tönen hörte man ein blasendes Geräusch, welches an der Herzbasis besonders deutlich war. Es bestand leichte Cyanose. Zu Lebzeiten wurde die Diagnose nicht gestellt. Sektion: Vergrösserung des Herzens besonders des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes, letzterer war mit Blut überfüllt. Der linke Ventrikel und der linke Vorhof waren fast leer. Beide Hohlvenen waren erweitert. An der Bifurcationsstelle des Pulmonalarterienstammes waren die Öffnungen der beiden Äste infolge hochgradiger Sklerose und Verkalkung bedeutend verengt;

hier fand man ein frisches Blutgerinnsel, die wahrscheinliche Todesursache. Der Pulmonalarterienstamm war aneurysmatisch erweitert. Oberhalb der äusseren Valvula fand man zwei kleine Divertikel, deren Wandungen 0,5 mm dick waren, während an den übrigen Stellen die Wandungen des Aneurysmas eine Dicke von 1,6—2 mm aufwiesen. Im Aneurysma waren Spuren von Endarteriitis nicht vorhanden.

Damaschino berichtet über einen Fall, bei dem sich in der Leiche zwei in Kavernen hineinragende Aneurysmen fanden; eines davon hatte die Grösse einer kleinen Nuss. Der Inhalt der beiden Aneurysmen bestand teils aus dunkelroten Thromben, teils entfärbte, fibrinöse Gerinnungen. Eines hatte eine kleine Perforationsstelle, die aber von dem Inhalt des Sackes verlegt war. Die 22jährige Kranke hatte wiederholt an Hämoptoe gelitten.

Derselbe Autor wies in drei weiteren Fällen Aneurysmen der Arteria pulmonalis nach; die Grösse derselben erreichte kaum die einer Haselnuss. In einem anderen Falle fand sich ein Aneurysma von der Grösse eines Eies. Es handelt sich um eine 17jährige Patientin, die an Phthisis pulmonum litt, welche einen rapiden Verlauf nahm. Verschiedentlich traten Anfälle von Hämoptoe auf, und in einem solchen Anfall trat auch der Tod ein. Die Sektion ergab an einem Aste dritter Ordnung der Pulmonalarterie in einer Kaverne der rechten Lunge einen eigrossen Tumor. Derselbe bestand aus konzentrischen Schichten, von teils entfärbten, fibrinösen, teils weichen, roten Thromben. Im Innern befand sich eine Höhlung von der Grösse einer Mandel, welche von einer dünnen Membran, einer direkten Fortsetzung der Gefässwand, umgeben war. Durch Injektion wurde an dem einen Ende des Tumors eine kleine Perforationsstelle

dieser Wand nachgewiesen, während die mikroskopische Untersuchung an letzterer die Struktur der Arterienwand konstatierte.

A. Wolfram sah bei der Sektion eines Kranken, der unter den Symptomen einer Mitralinsufficienz und Stenose gestorben war, eine aneurysmatische Erweiterung des Lungenarterienstammes mit ausgedehnten atheromatösen Veränderungen der Arterie bis in ihre feinsten Verästelungen. Das rechte Herz war kolossal vergrössert; es bildete allein die Herzspitze. Die linke Kammer war rückwärts verschoben.

Es möge ein Fall folgen, der von Sachs in dem Senkenbergschen Institut in Frankfurt am Main beobachtet wurde. Eine 21jährige Frau, gestorben unter den Erscheinungen der ulcerösen Endocarditis. Es fanden sich ein weit offener Ductus Botalli und verruköse endocarditische Wucherungen an der Wurzel der Pulmonalarterie, sowie deren Klappen; ferner eine aneurysmatische Erweiterung des Hauptastes der Lungenarterie für den linken Unterlappen und ein $2^1/_2$ cm weites, ovales Aneurysma des rechten, unteren Astes, die direkten Fortsetzungen der aneurysmatisch erweiterten Gefässe waren obliteriert. Es wurde angenommen, dass die Aneurysmenbildung eine Folge des abnorm gesteigerten Druckes in der Lungenarterie — infolge des Offenstehens des Ductus Botalli — gewesen sei, und dass sie begünstigt worden sei durch vorhergegangenen Verschluss des peripheren Endes der betroffenen Arterienäste.

Nicht unerwähnt soll ein Fall von Hebb bleiben in dem ein Aneurysma des Ductus Botalli neben sklerotischer Verengerung der Äste der Pulmonalis mit aneurysmatischer Erweiterung des Pulmonalstammes bestand.

Weiter ein Fall von Kidd, in dem endocartitische Wucherungen an den Aortenklappen und der Intima

sassen; dabei waren die Mitral- und Tricuspidalklappe gesund, der Ductus Botalli offen, in der Spitze des linken unteren Lungenlappens sass ein, aus einem Pulmonalast hervorgegangenes, wallnussgrosses Aneurysma, das wahrscheinlich durch embolischen Verschluss der Endverzweigungen veranlasst war.

In der schon genannten Statistik aus dem Jahre 1902 sind 20 Aneurysmen der Lungenarterie aufgezählt, die im Anschluss an ulceröse Lungentuberkulose stehen.

Ferner einen Fall bei einer 51jährigen Frau, ein Arrosionsaneurysma im Anschluss an eine grössere Bronchiektasie, und einen Fall bei einer 71jährigen Frau, bei welcher man ein wallnussgrosses, geschichtete Thromben enthaltendes Aneurysma des unteren Zweiges des rechten Lungenarterienastes, das sich während des Lebens durch keinerlei Erscheinungen verraten hatte.

Ehe wir zur genaueren Berichtung einiger Fälle übergehen, möge ein weiterer Fall eines vermutlichen Aneurysmas der Pulmonalis, mitgeteilt von Albu, vorhergehen. Es handelt sich um ein 19jähriges Mädchen, mit seit Jahren bestehender Phthisis pulmonum, die zur starker Schrumpfung der linken Lunge geführt hatte. Verlagerung des Herzens in toto nach links; ohne Beschwerden. Lebhafte Pulsation im linken 2. und 3. Interkostalraum; nach links bis zwei Finger breit vor die Mamillarlinie reichend, von rechts oben nach links unten sich fortpflanzend. Der Pulsation entsprechend fühlbares Schwirren und absolute Dämpfung, die in Lungen- und Herzdämpfung überging. Hypertrophie des rechten Ventrikel sicher, des linken zweifelhaft. Spitzenstoss im 5. Interkostalraume. Über der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch, über der pulsierenden Stelle ein systolisches und ein sehr lautes diastolisches Geräusch; 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Dieser Befund lässt die An-

nahme eines Aortenaneurysma, das sich etwa nach links entwickelt haben könnte, zu. Vielleicht handelt es sich um eine Erweiterung der Arteria pulmonalis, zu der die Zerrung von seiten der linken Lunge geführt hat; eine derartige Erweiterung würde aber dem Aneurysma sehr nahe kommen.

Wie schwer die Diagnose eines Aneurysma der Pulmonalarterie sein kann, ist daraus zu ersehen, dass in der Literatur nur wenig Fälle bekannt sind, bei denen die Diagnose durch die Sektion bestätigt wurde. Hierher gehört vor allen der Fall, den Gilewski beschrieben hat.

Ein Bedienter, 28 Jahre alt, überstand in seinem 23. Jahre einen akuten Gelenkrheumatismus und hatte seit dieser Zeit ein Gefühl von Schwere auf der Brust, Beklemmung und Herzklopfen. Zu Lebzeiten des Patienten bestanden leichte Cyanose, systolisches Zittern links vom Sternum zwischen der dritten und sechsten Rippe, diffuser Spitzenstoss, zeitweise frémissement cataire. Die Perkussion ergab in der Herzgegend eine grosse Dämpfung, die folgendermassen begrenzt war: Einerseits durch eine vom innern Viertel der linken Clavicula rechts bis zu der sechsten Rippe an der Mamillarlinie verlaufende Linie, andererseits durch eine links bis zur siebenten Rippe 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie verlaufende Linie. An der Bicuspidalis hörte man ein starkes systolisches und schwächeres diastolisches Geräusch, an der Tricuspidalis ein starkes systolisches und dumpfes diastolisches Geräusch. Links vom Sternum hörte man im ersten, zweiten und dritten Interkostalraum ein kurzes systolisches Geräusch; im dritten Interkostalraum, unmittelbar am Sternum ein leichtes diastolisches Reiben; rechts vom vierten Manubrium sterni ein systolisches Geräusch und einen dumpfen diastolischen Ton. Diagnose zu

Lebzeit: Insufficienz der Bicuspidalis; Verengerung des linken Foramen venosum, und Insuffienz der Tricuspidalis; ausserdem wurde in Anbetracht der Dämpfung links, der Vorstülpung des zweiten und dritten Interkostalraumes und des systolischen Geräusches an dieser Stelle der Verdacht auf Aneurysma der Pulmonalarterie, sowie auf Grund des diastolischen Geräusches auf Insuffienz der Pulmonalarterienklappen ausgesprochen. Sektion hat in Hauptzügen Diagnose bestätigt. Die Pulmonalarterie war innerhalb des Pericards sackförmig bis zur Grösse einer Apfelsine erweitert. Die vordere Wand mit dem Herzbeutel verwachsen, die seitliche und die hintere Wand an die benachbarten Organe angelehnt, resp. mit der Aorta und dem linken Vorhof durch kurzfädiges Bindegewebe verwachsen. Die innere Wand des Aneurysma war verdickt und mit glatten, gelblichen Auflagerungen bedeckt.

Ferner soll hier der Fall erwähnt werden, den Buchwald beschrieben hat. Es handelt sich um ein 21 jähriges Dienstmädchen, bei dem die Diagnose auf Blosslegung und Dilatation der Pulmonalarterie durch Erkrankung von Lunge und Lymphdrüsen angenommen wurde.

Bei der Sektion ergab sich ein hühnereigrosses Aneurysma des Stammes der Arteria pulmonalis nahe über den Klappen; der ductus Botalli war offen und liess einen dicken Katheder passieren. Das Herz stärker in seiner linken Hälfte, weniger in der rechten, war excentrisch hypertrophisch; das Herzfleisch des linken Ventrikels auf der Schnittfläche mit umschriebenen, gelben Einsprengungen, besonders um grössere Coronargefässäste herum. An den Zipfeln der Mitralis, ferner an den Aorten und Pulmonalklappen polypöse, weiche Excercescenzen, mit knötchenförmigen Einsprengungen, welche

sich mikroskopisch als Bakterienkolonien erwiesen. Ebensolche fanden sich in der Umgebung des ductus Botalli auf der Aorten- und Pulmonalseite und an der Wand der Pulmonalis, von den Klappen gegen die Öffnung des Ductus als zusammenhängende weiche Granulationsmasse mit einzelnen, mehr selbstständigen, hahnenkammförmigen Gebilden hinziehend. Die Lungen waren braun induriert, ödematös, in der rechten Lunge eine eitrige Infiltration um einen grösseren Arterienast, in welchen sich ein reitender Embolus fand. Ausserdem fand sich eine grosse, weiche Milz, akute hämorhagische Nephritis, Phlegmone des Oberschenkels und im Hirn ein wallnussgrosser, hämorrhagischer Herd in der Markmasse des linken Stirnlappens. Letzterer musste als Todesursache angesehen werden.

Ausführlicher hat Lebert einen Fall mitgeteilt:

Berta Vogler, 39 Jahre alt, aus gesunder Familie, und selbst bis vor 7 Monaten, ausser einigen leichten Krankheiten, die sie ohne nachteiligen Folgen in der Kindheit durchmachte, stets gesund. Sie bekam heftiges Reissen in den Gelenken, besonders der Hand, gleichzeitig Schwellungen und Fieber; dazu trat Atemnot hinzu. Die Atemnot besonders veranlasste Patientin, das Spital aufzusuchen, wo am 12. II. 1874 ihr Eintritt erfolgte. Status praesens: Patientin sieht blass aus. Die Beine sind stark ödematös; der Unterleib aufgetrieben und fluktuierend. Der Spitzenstoss des Herzens ist nach aussen von der Mammillarlinie im vierten Interkostalraum verbreitert. Am Halse sind die Venen ausgedehnt und undulierend, was durch den mässigen, derben Kropf nicht erklärbar ist. Die Carotiden pulsieren hüpfend, auch der Radialpuls hat einen hüpfenden Charakter; der Puls mässig voll. Perkussionsschall oberhalb der Schlüsselbeine normal; im ersten und zweiten Interkostalraum links eine Dämpfung,

die nach rechts in den oberen Interkostalräumen 3 cm über die Mittellinie hinausgeht. Weiter nach unten schliesst sich diese Dämpfung an die des Herzens an, welche jedoch einen viel matteren Perkussionston gibt. Dieselbe geht bis zu der oben erwähnten Stelle des Spitzenstosses und an die Grenze der Leber, sowie 6 cm über die Mittellinie nach rechts. An der gedämpften Stelle der beiden oberen Interkostalräume sieht man, während der Exspiration eine deutliche, wie wohl nicht intense Pulsation, welche man auch mit der aufgelegten Hand fühlt, mit welcher man ebenfalls ein systolisches und diastolisches Schwirren wahrnimmt. Von der eigentlichen Herzpulsation ist die Pulsation durch eine nicht pulsierende Toraxpartie getrennt.

Bei der Auskultation hört man an der Herzspitze zwei Töne und ein systolisches Geräusch. Am inneren Teil des ersten und zweiten Interkostalraumes hört man zwei Töne und ein systolisches und diastolisches Geräusch.

In den folgenden Tagen sieht Patientin sehr verfallen aus, ist cyanotisch, sehr schwach, hat beständige Atemnot. Der Puls steigt allmählich auf 120, selbst 132, wird sehr klein und elend. Die Kranke wird immer schwächer, bekommt zuletzt Delirien, welche mit Sopor wechseln, hat ein verfallenes Aussehen und stirbt am 4. März.

Sektion 48 Stunden nach dem Tode. Im oberen Teile der Herzbeutelhöhle sieht man die sehr erweiterte Pulmonalarterie kugelförmig vorliegen. Das rechte Herz ist ungemein erweitert, die Muskulatur des rechten Ventrikels hat 6 mm Dicke, die Pulmonalklappen zeigen sich sehr verändert. Es existieren zwei grössere Klappen und eine kleinere zwischen der vorderen und hinteren; die nach dem Herzen zugekehrten Flächen derselben sind mit unregelmässigen, höckerigen, gelblichen Wucherungen

besetzt, welche in geringerer Menge auch auf der anderen Seite und in der Nähe des freien Randes bestehen. An der kleineren Klappe sitzt ein glatter, etwa 2$^1/_2$ cm hoher und breiter, im Mittel $^1/_2$ cm dicker Fibrinklumpen von gelber Farbe mit derber Konsistenz und höckeriger Oberfläche. Derselbe sitzt an der Klappe mit einem dünnen Stil fest. Die Innenfläche der Lungenarterie zeigt dementsprechend auf der Intima dünne Auflagerungen, welche fast genau dem Umfang der an der Arterienfläche anliegenden Seite des Fibrinklumpens an Grösse und Form entsprechen. Auch an der Innenfläche des Endocardiums des rechten Ventrikels sitzen vereinzelte, hahnenkammähnliche Wucherungen fest auf. Der Umfang der Lungenarterie an ihrem Ursprung beträgt 11 cm.“

Ein interessanter Fall wird uns von Wagner und Quiatkowski mitgeteilt. Seine Ätiologie und die ausserordentliche Erweiterung der Arteria pulmonalis müssen unser Interesse erregen.

Es handelt sich um einen 49jährigen Patienten. Vor einem Monat bemerkte Patient an sich allgemeine Schwäche, Appetitverlust und Kräfteverfall, zugleich treten Atemnot und Herzklopfen auf, schliesslich bei jeder unbedeutenden Bewegung. Stellenweise will Patient Ödem bemerkt haben. Zeitweise Blutwallungen nach dem Kopfe; ferner leidet Patient an mangelhaftem Schlaf, indem er durch Astmaanfälle häufig geweckt wird. Früher litt Patient an Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe, Syphilis. In den letzten Jahren Typhus und Malaria. Die Syphilis wurde nicht behandelt. Patient fühlte sich krank und liess sich ins Krankenhaus aufnehmen.

Die Untersuchung des Herzens ergab: Unsichtbarer Spitzenstoss; wird aber im 6. Interkostalraum eine Querfingerbreite links von der Mammille schwach gefühlt. Die rechte Grenze der Herzdämpfung liegt zwei Quer-

fingerbreiten links von der linken Mammillarlinie, die obere an der zweiten Rippe. Die Form der Herzdämpfung ist die eines abgestumpften Dreieckes. An der Herzspitze sind dumpfe, arythmische Töne wahrzunehmen; im zweiten Interkostalraum links ist kein Geräusch zu hören; eine besondere Accentuierung der Töne ist nicht vorhanden, desgleichen keine Pulsation in der Herzgegend. Die peripherischen Arterien zeigen ziemlich bedeutende Sklerose; der Puls ist hart, nicht hoch arythmisch und zählt etwa 90 in der Minute.

Was die Diagnose betrifft, so unterlag in Anbetracht der objektiven und subjektiven Befunde keinem Zweifel, dass wir es mit dem Bilde von Kompensationsstörung der Herztätigkeit zu tun hatten, und wenn wir die Anamnese zu Hülfe nehmen, wohl eine Herzaffektion, die sich auf syphilitischer Basis entwickelt hat. Das diastolische Geräusch am und rechts vom Sternum haben wir durch Insufficienz der Aortenklappen in Verbindung mit Hypertrophie des linken Ventrikels erklärt, wobei diese Insuffienz als organische oder auch, mit Rücksicht auf das Fehlen von stark ausgesprochenem Herzstoss und von Pulsus celer, mit gleichem Recht als infolge bedeutender Dehnung der Höhle des linken Ventrikels entstandene relative Insuffienz gedeutet werden könnte. Die Vergrösserung der rechten Grenze der Herzdämpfung liess sich am besten durch Erweiterung der rechten Ventrikelhöhle infolge von Schwäche des Herzmuskels; die Verschiebung der oberen Grenze nach oben durch Erweiterung der linken Vorhofhöhle, der Folge von Stauungen im kleinen Blutkreislauf erklären.

Der Patient verblieb in der Klinik. Die häufigsten Beschwerden waren Blutwallungen zum Kopfe, Ohrensausen und Schwindelanfälle beim Husten. Am 19. November trat der Tod ein; Sektion ergab: Ausser Ver-

grösserung des Herzens, namentlich auf Kosten des rechten Ventrikels und noch anderen Erscheinungen am Herz, zeigt sich die Arteria pulmonalis stark erweitert und misst 12 cm im Durchmesser; die Wandungen sind stellenweise auf 6—7 mm verdickt; ihre innere Oberfläche ist in ihrer ganzen Ausdehnung uneben, gleichsam kleinhöckerig, infolge vorhandener, zahlreicher, plaqueartiger Verdickungen, von denen manche gelb, manche rötlichgrau sind. Auf dem Querschnitt sieht man in der Dicke der arteriellen Wand gleichfalls stellenweise kleine, käsige, gelbliche Schichten; die Klappen der Arterie zeigen bis auf unbedeutende Verdickung keine weiteren Veränderungen.

Epikrise: Erweiterung der Herzventrikel, Hypertrophie, Gummata und chronische, fibröse Myocarditis des Herzmuskels. Erweiterung der Arteria pulmonalis in syphilitischer Endoarteriitis. Relative Insufficienz der Klappen der Arteria pulmonalis, der Bicuspidalis und der Tricuspidalis. Sklerose der Kranzarterien. Chronische, fibröse, adhäsive Pleuritis. Verdichtung der Lungen. Syphilitische Narbe in der Leber. Cyanotische Verdichtung in der Leber, der Milz und der Nieren. Chronische katarrhalische Gastritis und Colitis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

1. Ateria pulmonalis im oberen Teile: Intima schwach verdickt; in der Muskelschicht ödematöse Schwellung der Fasern nebst Bildung kleiner ödematöser Höhlen um die Kerne herum, Erweiterung der Kapillare, ödematöse Schwellung des Endothels und Verdickung der Wandungen der kleinen arteriellen Stämme neben Verengerung des Lumens derselben infolge von ödematöser Schwellung der Muskelschicht; in einigen Gefässen der Adventitia sind Erscheinungen von Endarteriitis zu sehen.

2. Arteria pulmonalis im mittleren Teile: Die Intima ist infolge von ödematöser Schwellung unter Bildung von kleinen ödematösen Höhlen um die Kerne herum verdickt; in den inneren Schichten der Intima ist eine kleine Infiltration, vornehmlich mit multinukleären weissen Körperchen infiltriert; diese Infiltration ist in der Muskelschicht am deutlichsten ausgesprochen, wo schon in der nächsten Nachbarschaft der Intima Erscheinungen von Proliferation stabiler Zellelemente und Entwicklung von Granulationselementen wahrzunehmen sind; in manchen Kapillaren ist Proliferation des Endothels zu sehen. In den höher liegenden Schichten der Media ist das Granulationsgewebe herdweise angeordnet. In der Adventitia sind stellenweise gleichfalls Herde von Granulationsgewebe, stellenweise diffuse, nicht deutlich ausgesprochene Infiltrationen mit multinukleären, weissen Blutkörperchen zu sehen; die diffuse Infiltration inmitte des Fettgewebes ist geringer; manche Gefässe bieten das Bild von Verdickung der Intima auf Kosten von Proliferation des Endothels dar. Auf anderen, aus demselben Teil der Arteria pulmonolis hergestellten Präparaten erscheint die Intima etwas verdickt, stellenweise mit kleinen runden Zellen schwach infiltriert. Der Media entsprechend erscheint die Wand locker und aus harten, bindegewebigen Fibrillen bestehend, inmitten deren einzelne glatte Muskelfasern zu sehen sind; inmitten dieses Gewebes begegnet man breiteren Zwischenräumen, die mit jungem Granulationsgewebe, mit neugebildeten, breiten Kapillaren ausgefüllt sind. Dieses Gewebe zeichnet sich durch geringen Gehalt an zelligen Granulationselementen aus, inmitten deren multinukleäre weisse Körperchen ing eringerer Anzahl angetroffen werden; an der Grenze der Adventitia erscheint die Wand in Form dicht neben einander angeordneter, bindegewebiger und ödematös geschwollener.

elastischer Fasern. Die Adventitia weist Herde jungen Granulationsgewebes, das Fettzellgewebe eine nicht deutlich ausgesprochene diffus zellige Infiltration aus."

3. Arteria pulmonalis im unteren Teile: „Die innere Schicht der Intima ist etwas aufgelockert und zeigt um die Zellen herum kleine, infolge von Ödem entstandene Höhlen; ausserdem sieht man in den in der Nähe des Lumens gelagerten Schichten eine nicht sehr dichte, aber deutlich ausgesprochene Infiltration mit runden Granulationselementen. Inmitten der stark verdickten Intima sieht man auf dem Querschnitt einige kleinkörnige, strukturlose, nekrotische Partien, welche sich mit Eosin blassrosa färben lassen; diese Partien sind von unregelmässiger runder Form, von verschiedener Grösse und gleichsam versenkt, von einem aus Granulationsgewebe bestehenden Herd umgeben, der in den äusseren Teilen jünger und kapillarenreicher, in den nekrotischen Partien anliegenden Teilen mehr sklerosiert ist; in diesen letzteren Partien sind die Zellelemente im äusseren Hof nicht so dicht angeordnet. Es treten spindelförmige Zellen auf, und man sieht zwischen den Zellen Ablagerungen von interstitiellem Fasergewebe; dagegen begegnet man in den peripherischen Teilen inmitten dicht liegender, runder und ovaler Zellelemente ziemlich häufig multinukleären Riesenzellen von verschiedener Grösse. In den sklerotischen Teilen erscheinen die Kapillaren komprimiert, wobei das Präparat nur nach den hier und da auftretenden Überresten von Zellen des Fettzellgewebes und nach den Vasa vasorum erkannt wird, deren arterielle Ästchen ein ziemlich deutliches Bild von verdickter Intima mit Verengerung des Lumens zeigen, ausserdem sieht man in dieser Schicht der Intima Herde von Granulationsgewebe und kleinzelliger Infiltration."

4. Konus der Arteria pulmonalis: „Auf einem, aus einem kräftigen, auf dem Septum unterhalb der Valvula der Pulmonalarterie gelagerten Knoten hergestelltem Präparat, sah man folgendes: Das Endokard ist oberhalb der Geschwulst ungleichmässig verdickt und besteht aus Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen und mancherorts mit multinukleären, weissen Körperchen; stellenweise sind Überreste von Muskelgewebe zu sehen, hauptsächlich auf dem Querschnitt. Der grösste Teil des Muskels ist jedoch in ein kleinmaschiges Netz verwandelt, welches aus zarten Fasern, bald aus dickeren Muskelfasern besteht: stellenweise sind aus bindegewebigen Fasern bestehende Schichten, stellenweise in Längsrichtung verlaufende Bündel von faserigem Bindegewebe zu sehen; inmitten dieser Fasern begegnet man bald dicht gelagerten, bald zerstreuten Granulationselementen. An einigen Stellen, hauptsächlich im Centrum des Schnittes, befinden sich stark begrenzte Partien von verschiedenem Gewebe, die bald kleinkörnig, bald amorph sind, bald noch erkennbare Contouren von nekrotischen Muskelfasern in Form homogener Klümpchen aufweisen. Ausserdem begegnet man, hauptsächlich in der Nähe des Endokardes, Partien, wo neben kleinen Granulationsstellen inmitten eines kleinmaschigen, aus interstitiellem Gewebe bestehenden Netzes ziemlich grosse, unregelmässige, ovale Zellen mit grossem Kern liegen, die sich anscheinend an Stelle der der Atrophie verfallenen Muskelfasern entwickelt haben. In den Arterien und zwar in denjenigen, die inmitten dieses Granulations- und nekrotischen Gewebes, wie auch in denjenigen, die in den nächst liegenden Partien noch erhaltenen Muskelgewebes gelagert sind, tritt deutliche Verdickung der Intima mit Verengerung des Lumens, stellenweise bis zum vollständigen Verschluss derselben hervor. Diese Verdickung der Intima besteht

aus faserigem Gewebe mit spindelförmigen und nur in der Nähe des Lumens runden Zellen. Aber auch an diesen Stellen, das heisst dort, wo das Muskelgewebe erhalten ist, sieht man Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, stellenweise in Form von ziemlich breiten Strängen. An den Venen ist Verdickung der Wandungen nicht wahrzunehmen, sondern nur Erweiterung. Unter dem Epikard, das stellenweise etwas verdickt und sklerosiert ist, sieht man grössere Partien kleinzelligen Granulationsgewebes mit schwachen Infiltrationen des umgebenden Gewebes, mit einzelligen Granulationselementen und multinukleären Körperchen.“

„Der Komplex aller soeben geschilderten, mikroskopischen Veränderungen, welche vornehmlich die Arteria pulmonalis betreffen und hauptsächlich in diffuser und circumskripter, granulöser Infiltration, die stellenweise in charakteristische, syphilitische Gummata übergeht, in Endarteriitis, die stellenweise zur vollständigen Obliteration der Lumina der kleinen Gefässe führt, und schliesslich in circumskripter, fibröser Myocarditis besteht, lässt mit absoluter Sicherheit annehmen, dass es sich hier um eine spezifische, nämlich syphilitische Affektion der Organe handelt, auf deren Rechnung auch die Endarteriitis der in der Adventitia der Aorta verlaufenden Gefässe, die strahlenförmige Narbe in der Leber, sowie der chronische interstitielle Prozess in den Lungen und in der Leber zu sehen sind.“

Überblicken wir die soeben gegebene Literaturzusammenstellung, so zeigt sich, dass eine aneurysmatische, sackförmige und cylindrische Erweiterung der Arteria pulmonalis ihres Stammes, beziehungsweise ihrer Äste unter den verschiedensten Verhältnissen vorkommt, und zwar:

1. bei der Lungentuberkulose. Hier handelt es sich meistens um sackförmige Aneurysmen, welche per arrosionem entstehen, und welche von den kleinen Ästen der Lungenarterie ausgehen, die in der Wand von Kavernen verlaufen. Selten sind diese Aneurysmen von grösserem Umfang. Unter dem Sektionsmaterial des pathologischen Institutes Würzburg kam im Laufe der letzten Jahre ein Fall von einem derartigen Aneurysma der arteria pulmonalis vor, in welchem der aneurysmatische Sack die Grösse eines kleinen Apfels erreicht hatte und mit einem geschichteten Gerinnsel ausgefüllt war. Ein zweites sackförmiges Aneurysma der Arteria pulmonalis in einer Kaverne der linken Lungenspitze kam hier kürzlich zur Sektion. Der Sack füllte die Kaverne zum grössten Teil aus; er hatte Welschnussgrösse. Zieht man diese bei Lungentuberkulose auftretenden kleinen, intrapulmonalen Aneurysmen von den überhaupt vorkommenden aneurysmatischen Erweiterungen ab, so bleibt nur noch eine ausserordentlich kleine Anzahl übrig. Es sind also die bei Tuberkulose entstehenden Aneurysmen der Arteria pulmonalis die häufigsten;

2. finden sich Aneurysmen der Arterie pulmonalis bei Verengerung der Äste der arteria pulmonalis stromaufwärts von den Verengerungen. Fälle von Scoda, Sachs, Crudeli. Diese Verengerungen können durch Ateriosklerose bedingt sein, wie im Fall von Crudeli: In diesem Falle handelt es sich hauptsächlich um Verengerungen des Stammes, beziehungsweise der Äste der Arteria pulmonalis;

3. wurden Aneurysmen der arteria pulmonalis beobachtet, im Gefolge einer Sklerose und Atheromatose des Stammes der Pulmonalarterie selbst, wie in einem Fall von Wolfram. Diese Aneurysmen würden also in eine

Parallele zu stellen sein mit den gewöhnlichen Aortenaneurysmen auf dem Boden der Arteriosklerose;

4. wurden Aneurysmen der Arteria pulmonalis gefunden bei Offenbleiben des Ductus Botalli. Ihre Entstehung wird hierbei auf die durch die abnorme Kommunikation mit der Aorta bedingte Blutdruckerhöhung in der Pulmonalis zurückgeführt. Der Ductus Botalli war offen in den Fällen von Sachs, Kidd und Buchwald;

5. traten Aneurysmata der arteria pulmonalis hervor bei endocarditischen Prozessen an den Herzklappen. In dem eben erwähnten Fall von Wolfram war ein Mitralfehler vorhanden und dadurch der Druck in der Arteria pulmonalis erhöht. In diesem Falle war allerdings zugleich Atheromatose des ostium pulmonale zugegen. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass der Mitralfehler durch die Druckerhöhung im kleinen Kreislauf an dem Zustandekommen der Aneurysmabildung in der Arteria pulmonalis mitbeteiligt war.

In anderen Fällen von Lebert, Buchwald, Sachs fanden sich endocartitische Prozesse an den Klappen des linken und rechten Herzens, zum Teil mit Übergreifen auf die Wand der Arteria pulmonalis. In einem Falle waren auch am offenen Ductus Botalli frischere Eflorescenzen vorhanden.

Sehr bemerkenswert ist eine Beobachtung von Mankopf, welche unserem alsbald zu beschreibenden Fall in vieler Beziehung nahe zu stehen scheint. Hier fand sich ein Aneurysma der arteria pulmonalis bei hochgradiger Stenose des Ostium pulmonale. Endlich verdient als ein sehr seltener Fall, der von Wagner und Quiatkowski mitgeteilte Fall von ausserordentlicher Erweiterung der Arteria pulmonalis infolge einer spezifisch syphilitischer Erkrankung des Stammes dieses Gefässes (Syphilis anderer Organe).

Den hier eben kurz skizzierten ätiologischen Momenten sind noch zwei weitere hinzuzufügen, die wir merkwürdigerweise nicht genügend in der Literatur hervorgehoben fanden. Nach Beobachtungen am Würzburger Sektionsmaterial ist eine diffuse, cylindrische Erweiterung des Stammes der Arteria pulmonalis und deren Hauptäste als senile Erscheinung durchaus nicht so sehr selten. Freilich handelt es sich hierbei nicht um sehr bedeutende Dilatationen des Gefässes. Aber die Arteria pulmonalis ist dabei doch nicht selten derart erweitert, dass sich die Klappen der arteria pulmonalis, um das vergrösserte Lumen überspannen zu können, um gut ein viertteil, manchmal sogar um die Hälfte vergrössern. Freilich spielt bei diesen senilen Erweiterungen das pulmonale Emphysem in ätiologischer Hinsicht eine Rolle. Auch bei letzteren finden wir ja häufig eine cylindrische Erweiterung der Arteria pulmonalis. Wirken nun beide Umstände zusammen, der senile Schwund der elastischen und muskulösen Elemente einerseits und die Erhöhung des Widerstands im kleinen Kreislauf, durch das Emphysem bedingt, andererseits, dann kann es in manchen Fällen zu einer recht bemerkenswerten Erweiterung des Stammes der arteria pulmonalis kommen. Es lag nun ein hierher gehöriger Fall zur Untersuchung vor, bei welchem noch am Spirituspräparat die Pulmonalis über den Klappen fast 12 cm (aufgeschnitten mass), bei welcher die zwei Hauptäste der Pulmonalis derart erweitert waren, dass man den Daumen bequem einschieben konnte. Die Klappen der Pulmonalis waren entsprechend dem vergrösserten Umfang der Arterie beträchtlich vergrössert.

Wir gehen zu dem Fall über, der der eigentliche Gegenstand unserer Untersuchung darstellt.

Es handelt sich um die 82 jährige Pfründnerin Eva Gräf, bei der folgender Sektionsbefund erhoben wurde:

„Emphysema, Hypostasis pulmonum. Pleuritis adhaesiva bilateralis. Pneumonia hypostat. sin.: Anthracosis et Tuberculosis inveterata utriusque pulm. Hypertrophia cordis totalis, praecipue ventriculi dextri. Cor adiposum. Myodegeneratio adiposa et fusca cordis. Pericarditis fibrinosa. Aneurysma trunci art. pulm. Stenosis art. pulmon. Hepar fusca atroph. adipos. Nephritis chronica parenchymatosa. Arteriosclerosis aortae. Pachymeningitis haemorrhagica. Bei der Sektion der Brustorgane ergab sich folgender Befund:

Das Herz war (besonders in Rücksicht auf das greise Individuum) hochgradig hypertrophiert. An der Hypertrophie war der rechte Ventrikel in erster Linie beteiligt; das Herz hat eine quadratische Form; aber auch der linke Ventrikel war gering hypertrophisch, jedoch auch zugleich stark ausgedehnt. Der rechte Vorhof schien beträchtlich erweitert und das rechte Herzohr war mit einem festhaftenden, mächtigen Gerinnsel ausgefüllt. Enorm erweitert war auch die Einmündung der Herzvenen. Man konnte in die Mündung derselben den kleinen Finger einführen. Das Foramen ovale war geschlossen. Auch die Muskulatur des rechten Vorhofes war hypertrophiert. Die Dicke der rechten Ventrikelwand betrug über 1 cm. Stark erweitert waren auch die Einmündungen der Vena cava superior und inferior. Die Tricuspidalklappen zeigten keinerlei Veränderungen. Dagegen war eine mächtige Stenose des Ostium der Arteria pulmonalis vorhanden. Die Pulmonalklappen waren verdickt und mit einander verwachsen, fast knorpelhart, und bildeten einen nach oben offenen Trichter, dessen Öffnung etwa 8 mm in der Länge und 4—5 mm in der Breite mass. Gleich hinter den stark verengerten Pulmonalarterienklappen stromaufwärts erweitert sich der Stamm der arteria pulmonalis enorm und es findet sich

hier ein Sack von fast Mannsfaustgrösse. Der grösste Umfang des Sackes beträgt noch am im Formol gehärteten Präparate über 15 cm. Im ganzen hat das Aneurysma eiförmige Gestalt, der längere Durchmesser beträgt $10^1/_2$ cm, der kürzere, darauf senkrechte, 6 cm. Die Wand des Sackes ist dünn: die Intima zeigt keinerlei Verdickungen oder sonstige endarteriitische Veränderungen. In die Mündung des rechten Astes der Pulmonalarterie lassen sich zwei neben einander gelegte Finger einlegen, und auch die nach links abgehenden Äste sind stark erweitert. In dem nach dem rechten Unterlappen hinziehenden Pulmonalast sitzt ein mächtiger Thrombus, der sich auch weiter in die peripheren Verzweigungen fortsetzt. Zweidrittel des rechten Unterlappens und der ganze Mittellappen sind frisch hämorrhagisch infarciert. Aorten und Mitralklappen ohne Veränderungen; entsprechend dem sogenannten Septum aorticum findet sich im linken Ventrikel eine kleine Schwiele am Endocardium. Eine abnorme Kommunikation der beiden Ventrikel besteht nicht. Die Aorta ist nicht erweitert, eher durch das Aneurysma der arteria pulmonalis etwas komprimiert, von sklerotischen und atheromatösen Plaques dicht besetzt. Der Ductus Botalli ist geschlossen. Die Lungen zeigen beiderseits fibröse Verwachsungen und bieten die Erscheinungen der sogenannten braunen Induration dar. Das Emphysem der Lungen war ziemlich beträchtlich.

Sowohl von der Aorta als von der erweiterten Arteria pulmonalis wurden Stücke aus der Wand geschnitten, und zur mikroskopischen Untersuchung in Celloidin eingebettet. Die Aortenwand zeigte die für die Atheromatose und Sklerose charakteristischen Veränderungen, die hier nicht näher beschrieben werden sollen, um so weniger, da sie in keiner Weise von dem gewöhnlichen Bilde ab-

wichen. Es mag nur bemerkt werden, dass auch die Mediaveränderungen in der Aorta stellenweise sehr bedeutend waren. Im Gegensatz hierzu zeigte die Arteria pulmonalis nichts von Veränderungen der Arteriosklerose, wie das ja auch nach dem makroskopischen Bilde zu erwarten war. Auch von entzündlichen Erscheinungen anderer Art war nichts zu sehen. Das einzige, was auffiel, war eine Reduktion der elastischen und muskulösen Elemente in der Wand der Pulmonalarterie.

Es fragt sich nun, wie in diesem Falle das Aneurysma der arteria pulmonalis zu Stande gekommen ist.

Bei der Beantwortung der Frage muss in erster Linie die gefundene Stenose des Pulmonalostium in Berücksichtigung gezogen werden. Das Bild, das die Stenose gab, war genau dasselbe, wie das der angeborenen Pulmonalstenose. Die Verengerung des Konus, die Verwachsung der Klappen zu einem nach oben sich zuspitzenden Trichter, verhalten sich genau so, wie man das bei der angeborenen Pulmonalstenose zu sehen gewohnt ist. Für eine angeborene Veränderung passt auch die im Bereich des Septum aorticum gefundene Schwiele. Dass das betreffende Individuum mit einer angeborenen Stenose so lange leben konnte (Patientin wurde 82 Jahre alt), lässt sich daraus erklären, dass die Öffnung des stenosierten Trichters immerhin nicht allzu eng war, so dass bei jeder Systole eine gewisse Quantität Blutes aus dem hypertrophierten, rechten Ventrikel in die Pulmonalis geworfen werden konnte. Man sollte nun als Konsequenz einer Stenose der Arteria pulmonalis eine aneurysmatische Erweiterung des stromaufwärts gelegenen Gefässgebietes nicht erwarten, um so weniger, als sich in unserem Falle eine Klappenveränderung im linken Herzen nicht fand.

Die einzigen Momente, welche für eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf herangezogen werden können, sind:

1. die alten pleuritischen Verwachsungen;
2. die alten ausgeheilten tuberkulösen Prozessen der Lungen;
3. das Emphysem der Lunge.

Aber diese Momente sind gewiss nicht hinreichend, um bei einer vorhandenen Stenose der Arteria pulmonalis eine so mächtige aneurysmatische Erweiterung des Stammes der Pulmonalarterie vollauf zu erklären. Sollte man doch eigentlich meinen, dass die besagte Stenose die durch Emphysem u. s. w. bedingte Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf einigermassen zu kompensieren im Stande wäre, da durch sie ja die Menge des in der Zeiteinheit in den kleinen Kreislauf geworfenen Blutes der Norm gegenüber bedeutend verringert wird.

Eine genauere Überlegung führt jedoch zu einer anderen Auffassung der Verhältnisse. Es ist zunächst klar, dass der auf eine Blutsäule ausgeübte Druck um so wirksamer sein wird, je grösser die Angriffsfläche des Druckes auf den Querschnitt der Blutsäule ist. Am vollkommensten wird sich die Fortpflanzung des Druckes auf die Blutsäule gestalten, wenn der Druck auf den g a n z e n Querschnitt der zu bewegenden Blutsäule wirken kann; und umgekehrt, wird der Effekt um so geringer sein, je kleiner der Teil des Querschnittes ist, auf den der Druck wirken kann.

In unserem Falle war das Ostium pulmonale verengt und durch eine knorpelharte starre Scheidewand überbrückt. Diese Scheidewand hatte nur an einer kleinen, umschriebenen Stelle eine Lücke. Der im rechten Ventrikel herrschende Blutdruck konnte sich daher nur im Bereich der oben erwähnten Lücke der in der Pulmonalis vorhandenen Blutsäule mitteilen. Vergegenwärtigen wir

uns nun die Verhältnisse wie sie im Moment des Inkrafttretens des Lungenkreislaufes bei der Geburt sich abgespielt haben werden.

Dass die Stenose angeboren war, darüber kann ja kein Zweifel sein, wie vorhin auseinandergesetzt wurde.

Hinter der Stenose, stromaufwärts, war eine in ihren Wandungen durchaus normale und auch bezüglich ihres Lumens völlig der Norm entsprechende, aber für das Ostium pulmonale relativ zu weite Arteria pulmonalis vorhanden.

Mit dem Inkrafttreten des Lungenkreislaufes wurde nun bei den Systolen Blut aus dem rechten Ventrikel in einem dünnen Strahl in die relativ zu weite Pulmonalarterie gespritzt. Wenn auch bei den Diastolen wieder etwas Blut in den rechten Ventrikel zurückfloss, so hatte sich doch bald das System der Arteria pulmonalis mit Blut gefüllt, so dass zunächst eine Zirkulation innerhalb des kleinen Kreislaufes möglich wurde. Aber die treibende Kraft vom rechten Herzen her war nicht genügend, um normale Zirkulationsverhältnisse herzustellen, beziehungsweise sie konnte wegen der bestehenden Stenose des Ostium pulmonale nicht in genügender Weise nutzbar gemacht werden, indem sie ihre Wirkung nur auf einen kleinen Teil des Querschnitts der in der Arteria pulmonalis befindlichen Blutsäule ausüben konnte. Die Folge war eine Anhäufung von Blut in der Arteria pulmonalis, beziehungsweise die Stauung im ganzen kleinen Kreislauf, vor allen in den Arterien und Kapillaren. Die Druckerhöhung, die sich in der Folge auf Grund der Spannung der Wandung der Arteria pulmonalis entwickelte, kompensierte bis zu einem gewissen Grade die oben erwähnten Folgen der Stenose. Die durch das ganze Leben hindurch dauernde abnorme Spannung in

der Art. pulmonalis war aber schliesslich von einer allmähligen Erweiterung des Lumens dieser Arterie gefolgt, und es ist wahrscheinlich, dass diese Aneurysmabildung mit dem Alter der Patientin immer grössere Fortschritte gemacht hatte, indem die muskulösen und elastischen Elemente der Gefässwandungen immer mehr verschwanden, wie wir das ja auch durch die mikroskopische Untersuchung feststellen konnten.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn

Geheimrat Prof. Dr. **von Rindfleisch**

für die gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn

Prof. Dr. **Borst**

für Überlassung des Themas und äusserst liebenswürdige Unterstützung bei Bearbeitung derselben zu danken.

Literatur

E. Ziegler. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie IX. Auflage.

Manchot, Virchows Archiv Band 121.

Heller, Cölle, Kieler Dissertation 1902.

Thoma, Tractionsaneurysma der kindl. Aorta.

Müller, Dissertation zu Jena 1902.

Crisp, A Areatix on the structure, diseases ond injuries of the blodvessels, London 1847.

Buchwald, Deutsche med. Wochenschrift 1878 Nr. 1—3.

Goldbeck, Giessener Dissertation 1868.

Rokitansky, Virchows Archiv Band 171.

Dlauhy, Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde 1848 B. I.

Wolfram, Virchow-Hirch's Jahrbücher 1883. II.

Schmidts Jahrbücher Band 238.

Hebb, Aneurysma of ductus arteriosus and atheroma of pulmonary artery. London 1893.

Kidd, Embohi aneurysme of the pulmonari artery. London 1893.

Albn, Deutsche mediz. Wochenschrift XXII. 1896.

Lebert, Berliner klinische Wochenschrift. 1876 Nr. 20.

Wagner u. Quiatkowski, Virchows Archiv B. 171.

Lebenslauf.

Ich, Paul Weischer, wurde geboren in Cöln a. Rhein am 15. Juli 1877 als der Sohn des verstorbenen Gymnasialoberlehrers Dr. Th. Weischer. Nach Besuch der Volksschule in Cöln bezog ich das städtische Gymnasium dortselbst und wurde Ende Februar 1899 mit dem Zeugnis der Reife von dort entlassen. Im April 1899 bezog ich die Universität Würzburg, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich mit Anfang November 1903 und beendete dieselbe mit Anfang März 1904.